

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923. — N° 150

LES
PNEUMONIES CENTRALES
A ÉVOLUTION PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice VITTOT

Né, le 21 octobre 1898, à Besançon (Doubs).



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Juillet 1923

LES
PNEUMONIES CENTRALES
A ÉVOLUTION PÉRIPHÉRIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. H. HUGOUNENQ.	DOYEN HONORAIRE.
J. LEPINE	DOYEN.
ROQUE	ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT. FLORENCE (A.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	{	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.		COMMANDEUR
Clinique des maladies des enfants.	{	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.		NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	{	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.		WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.	{	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.		LANNOIS.
Chimie biologique et médicale.	{	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.		NOVÉ-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.	{	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGOUNENQ
Anatomie	{	MOREL
Histologie		BRETIN
Physiologie	{	GUIART
Pathologie interne		LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	{	POLICARD
Anatomie pathologique		DOYON
Chirurgie opératoire	{	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.		MOURIQUAND
Médecine légale	{	PAVIOT
Hygiène		VILLARD
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.	{	ARLOING (F.)
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN
		COURMONT (P.)
		PIC
		MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,
Chimie minérale.	BARRAL
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE
Puériculture et hygiène de la première enfance.	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	NOEL, chargé des
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	fonctions.
CADE	COTTE	CORDIER	
GARIN	DUROUX	ROUBIER	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, *Président*: THEVENOT Lucien, *Assesseur*;
MM. CORDIER, et ROUBIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923. — N° 150

LES
PNEUMONIES CENTRALES
A ÉVOLUTION PÉRIPHÉRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice VITTOT

Né, le 21 octobre 1893, à Besançon (Doubs).



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1923

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection et de profonde
reconnaissance!

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOURIQUAND

Professeur de Pathologie générale à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir
inspiré le sujet de cette thèse.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous
fait en acceptant de la présider.

A MES MAITRES

**de la Faculté de Lyon
et de l'Ecole de Médecine de Besançon.**

LES
PNEUMONIES CENTRALES
A ÉVOLUTION PÉRIPHÉRIQUE

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le Professeur Mouriquand, des radiographies extrêmement typiques d'une pneumonie centrale infantile qui a évolué, par la suite, vers la périphérie, nous avons été vivement intéressé par ces images spéciales et rares, et M. le Professeur Mouriquand a bien voulu nous autoriser à faire des pneumonies centrales le sujet de notre thèse.

Cette question des pneumonies centrales, comme bien des sujets médicaux, a passé par des vicissitudes diverses. Avant l'immortelle découverte de Rœntgen, en 1895, et les applications ultérieures qui en furent faites à la clinique, on parlait couramment des pneumonies centrales ; et les classiques raisonnaient d'une façon élégante et subtile :

« Si, disait Cadet de Gassicourt, les symptômes généraux de la pneumonie précèdent souvent à l'avance les signes physiques de cette affection, c'est que le foyer pulmonaire est primitivement profond, « central », séparé, par conséquent, de la paroi par une épaisseur de parenchyme sain qui intercepte les

souffles et les râles, puis, ultérieurement, le foyer d'hépatisation gagne la périphérie et c'est alors qu'à l'auscultation on entend les signes physiques caractéristiques constitués par le souffle tubaire et son cortège de râles crépitants. »

Ce qui ancrerait aussi les classiques dans cette idée, c'est qu'ils voyaient, dans la pneumonie une maladie locale du poumon, une pneumopathie pure et admettaient tous, qu'il se manifestât ou non, un foyer d'hépatisation pulmonaire à l'origine de cette maladie.

Mais les travaux modernes de MM. Widal, Joltrain, Weill et Mouriquand, transforment nos connaissances sur la pneumonie.

La pneumonie devient une maladie générale : une pneumococcie avec manifestation pulmonaire plus ou moins intense, plus ou moins précoce. L'examen minutieux de très nombreux cas de pneumonie infantile permet même à MM. Weill et Mouriquand d'affirmer que la base du foyer pneumonique était toujours périphérique, et ces auteurs purent pratiquement conclure que la pneumonie centrale n'existait pas.

Cependant, il ne semble pas exister de formule absolue en médecine, et, si la loi établie par MM. Weill et Mouriquand concernant la situation périphérique du foyer reste intangible dans la généralité des cas, il est des faits bien observés par la radiographie où le foyer pneumonique est primitivement central.

Ce sont ces cas que nous nous proposons d'étudier.

HISTORIQUE

I. — Résumé des travaux radiologiques modernes sur la pneumonie de l'enfant.

C'est Williams, qui, le premier, en 1898, signale l'ombre radioscopique des foyers pneumoniques. L'année suivante, Variot et Chicotot étudient cette ombre à leur tour et inspirent la thèse de Lecoq. Mais les premières recherches précises sur la pneumonie infantile datent réellement des travaux de MM. Weill et Mouriquand, travaux inaugurés par l'article fondamental de la *Presse Médicale* du 16 juillet 1910 : « Le triangle primitif d'hépatisation pneumonique ».

Depuis, les divers travaux poursuivis par ces auteurs ont été rassemblés en 1919 dans la belle thèse de Blanc-Perduet. Ces travaux ont été confirmés par presque tous les pédiatres et tout récemment encore, en 1921, le D^r italien Rusca se ralliait complètement aux idées de MM. Weill et Mouriquand. Nous croyons pouvoir résumer ainsi les résultats obtenus :

L'image radiologique est le symptôme initial de l'hépatisation ; la matité, l'obscurité du murmure

vésiculaire ne viennent qu'ensuite. L'engouement ne donne pas d'image ; le souffle et les râles fins prennent naissance hors de la zone d'hépatisation, dans la zone d'engouement qui l'entoure. Cet engouement peut ne précéder que de fort peu l'hépatisation et coexiste avec elle. La disparition de l'engouement est indépendante de la disparition de l'hépatisation.

Grâce à la radioscopie, on peut saisir l'évolution typique suivante :

Au niveau de la région juxta-apicale d'un poumon on voit apparaître une zone sombre, qui, dès le début, affecte une forme triangulaire. La base du triangle s'étale sur la ligne axillaire ; le sommet plonge dans le parenchyme avec une tendance marquée à s'enfoncer vers le hile. Au début, la base est large, la hauteur réduite ; dans ces conditions, l'angle correspondant au sommet est fortement obtus. Les jours suivants la hauteur s'accroît, le triangle tend à devenir isocèle, le sommet s'enfonce peu à peu vers le hile qu'il atteint dans la plupart des cas. Le triangle semble alors avoir sa forme définitive. L'image peut rester triangulaire, pâlir peu à peu et disparaître. Ce n'est pas le cas habituel. Généralement, la forme décrite étant atteinte, l'image triangulaire commence à se déformer par l'adjonction sur ses côtés de « végétations » sombres gagnant par en haut le sommet, par en bas tendant à envahir plus ou moins la base du poumon.

Les parties obscures, ayant ainsi secondairement diffusé des parois du triangle primitif, sont, lors de leur apparition du moins, d'une teinte moins pro-

noncée et d'une opacité moindre aux rayons que le foyer primitif. A leur niveau, l'hépatisation semble moins franche, moins totale que dans l'image triangulaire.

Ultérieurement, par exemple, lorsque le sommet est envahi en entier, l'opacité peut être totale ; mais un fait qui semble démontrer la moins grande homogénéité de ces ombres nouvelles, c'est qu'on les voit — en suivant l'image pneumonique pendant son stade de régression — disparaître vite et les premières, alors que, dans plus de la moitié des cas, à la fin de l'évolution du foyer, le triangle axillaire primordial reparaît parfois dans toute sa pureté.

Cette évolution quasi schématique du triangle axillaire pneumonique; le clinicien ne pourra pas toujours la suivre dans tous ses détails.

Même dans une pneumonie du sommet, la localisation triangulaire peut manquer ou se déformer trop vite pour qu'on puisse la noter. Dans la plupart des cas où on ne la constate pas au premier examen, il s'agit de pneumonies présentées tardivement au médecin et dont par suite le premier stade radioscopique n'a pu être suivi.

Dans ces cas, le sommet — parfois une partie de la base — est le plus généralement envahi. Mais, si l'on y prend garde et si l'on examine l'enfant après la chute thermique, on peut voir apparaître un véritable triangle « de guérison » qui se dégage peu à peu des ombres adjacentes nées secondairement sur ses côtés.

D'autres fois, la diffusion pneumococcique est ra-

pide, le triangle noté au début s'efface vite, tout le poumon est rapidement envahi. Souvent un foyer bilatéral apparaît. Dans ces cas, la tendance à l'extension pneumonique est manifeste et la maladie revêt alors une haute gravité.

Après les pneumonies du sommet qui s'observent le plus souvent à droite, les localisations les plus fréquentes du processus pneumonique sont celles de la base, principalement à gauche; bien plus rarement on observe des pneumonies de la partie moyenne du poumon.

La défervescence et la crise ne marquent pas le début de la fonte du foyer hépatisé; cette fonte peut avoir débuté avant, et d'autres fois le foyer hépatisé peut garder après la défervescence l'intégrité de sa forme.

L'image radiologique, signe de certitude de l'hépatisation, a une valeur de premier ordre pour le diagnostic. Le triangle est au premier rang des signes qui font reconnaître la pneumonie franche. Il peut à lui seul faire le diagnostic dans les pneumonies muettes.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on peut voir la longue persistance du foyer après la défervescence. La résolution est prompte ou lente; dans la résolution lente, tout le foyer s'efface peu à peu dans son ensemble ou bien il disparaît par segments.

De la pneumococcie sans localisation pulmonaire à la pneumonie avec hépatisation complète, même massive, il n'y a qu'une différence de degré. Les termes intermédiaires sont les pneumonies incomplètes

(engouement sans image) et les hépatisations ébauchées avec image rudimentaire.

Une pneumonie infantile dans son évolution résume toute cette gamme d'états : phase de pneumococcie sans localisation pulmonaire, phase de localisation pulmonaire avec engouement sans image, phase d'hépatisation avec image.

Le pronostic est aggravé par la précocité de la localisation pulmonaire et par la précocité de l'hépatisation. Il est influencé par la topographie, l'étendue, le mode de résolution des ombres. La persistance du foyer hépatisé s'accompagne souvent d'incidents de convalescence, de complications à court ou à long terme, de séquelles.

On peut distinguer plusieurs formes radiologiques de la pneumonie :

- 1° Signes radioscopiques précédant les autres.
- 2° Précédence des signes stéthoscopiques.
- 3° Image prolongée.
- 4° Signes radioscopiques sans signes stéthoscopiques ou pneumonie muette.

D'autre part, la radiologie sert à l'étude des formes cliniques de la pneumonie : pneumonies du sommet, de la partie moyenne, de la base ; pneumonies prolongées, abrégées, pneumonies du nourrisson, pneumonies intercurrentes. Elle permet d'interpréter, de retenir ou d'écarter beaucoup de formes cliniques.

La radiologie permet enfin une étude précise et un diagnostic précoce des complications pleurales.

II. — Résumé des travaux radiologiques modernes sur la pneumonie de l'adulte.

Cette question a été clairement étudiée dans la thèse de Budin (Lyon 1922) : chez l'adulte, la radioscopie a moins d'importance que chez l'enfant, car, d'ordinaire, le diagnostic de la pneumonie n'offre pas de grandes difficultés vu la netteté habituelle des symptômes physiques, fonctionnels et généraux.

Parfois cependant, les symptômes physiques et fonctionnels sont peu marqués ou absents : tantôt ce sont des malades dont la fièvre persiste longtemps après le neuvième jour ; tantôt la cyanose et la dyspnée contrastent avec les signes stéthoscopiques et engagent à examiner le malade à l'écran.

L'examen radioscopique donne alors la clef du diagnostic.

L'examen radioscopique dans la pneumonie de l'adulte révèle des ombres de formes et de localisations diverses. Le triangle axillaire ne s'observe pas en général chez l'adulte avec la même netteté que chez l'enfant. Il convient cependant de remarquer que, dans le plus grand nombre des cas, l'image a une forme triangulaire ou quadrilatère, à grand côté axillaire ; cependant, les Allemands Rieder et Anspurger ont trouvé dans certains cas un triangle renversé à base hilare et sommet périphérique, la partie interne étant plus foncée. L'opacité n'est souvent pas homogène ; elle est en général, mais non toujours

plus intense dans la partie périphérique que dans la partie centrale.

Les cas les plus nombreux sont les cas de pneumonie du sommet ; dans ces cas, on peut observer à l'écran :

1° Soit une image vaguement triangulaire à base axillaire, le sommet proprement dit étant relativement indemne, la pneumonie est plus axillaire qu'apexienne au point de vue radiologique.

2° Soit une image lobaire en forme de casque occupant tout le lobe supérieur, avec une partie interne plus opaque ; dans ce cas, le pronostic semblerait grave.

Dans les pneumonies du lobe inférieur, l'ombre n'atteint pas le diaphragme en général, et le sinus costo-diaphragmatique reste entièrement libre, sauf bien entendu s'il n'y a pas épanchement concomitant. Quant à la pneumonie centrale ou centrifuge, dans laquelle le processus pneumonique débute dans la région hilare pour rayonner ensuite à la périphérie, elle doit être considérée comme très rare. Pour quelques auteurs récents, le point de départ hilare se rencontrerait parfois dans la pneumonie franche, mais serait surtout le caractère spécial de la pneumonie grippale. Il est difficile de préciser la date exacte d'apparition de l'ombre pneumonique chez l'adulte par rapport au début clinique de la maladie. Il semble qu'il faille attendre le stade d'hépatisation rouge pour voir quelque chose, et c'est ordinairement deux jours avant la défervescence que l'ombre est constatée. Les signes radiologiques disparaissent

après les signes d'auscultation et persistent souvent très longtemps après eux (des semaines). Dans les cas où les signes d'auscultation font défaut ou sont masqués par une bronchite intense coexistante, l'examen à l'écran peut seul permettre de poser le diagnostic de pneumonie.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES SUR LES PNEUMONIES CENTRALES

I. — Pneumonies centrales chez l'enfant.

A. OBSERVATION DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND.

N... Bénédicte, treize ans et demi. Entrée le 7 mars 1922 (salle Sainte-Jeanne) ; sortie le 30 mars 1922.

La malade est envoyée dans le service pour des symptômes méningés qui ont commencé le 4 mars.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé. Père mort d'une bronchite qui a duré six mois. Six enfants, dont quatre vivants ; un mort accidentellement, l'autre à la suite d'un mal de Pott à l'âge de deux ans.

Antécédents personnels. — L'enfant s'est toujours bien portée jusqu'à maintenant. Le début de l'affection actuelle semble avoir été assez brusque et remonte au 4 mars. En revenant de l'école, le soir, l'enfant est prise d'un mal de tête violent. Le lendemain la céphalée continue, l'enfant présente dans la matinée plusieurs vomissements. Le soir, le médecin appelé constate une température à 39 degrés, qui se maintient les jours suivants et monte même à 40 degrés. Les vomissements continuent les jours suivants, mais sans caractère cérébral. L'enfant présente également une constipation opiniâtre.

7 mars. — L'enfant entre dans le service. Elle présente un teint bronzé avec raie de Sergent nette. Cette pigmentation semble naturelle à l'enfant et se retrouve chez d'autres membres de la famille ; pas de taches muqueuses. L'enfant ne se plaint que de sa céphalée. Elle présente un

Kernig net (1). Les réflexes patellaires sont plutôt diminués. Pas de raideur de la nuque. Pas de troubles du côté de la motricité oculaire. Pas d'inégalité pupillaire.

Au point de vue pulmonaire on ne trouve pas de modification de la sonorité. Au sommet gauche il semble que l'inspiration soit un peu saccadée en avant. En arrière la respiration est obscure aux deux sommets avec quelques ronchus et sibilances. Pas de modification aux bases.

Le ventre est plat, la langue saburrale, le foie et la rate ne sont pas sentis.

L'examen radioscopique révèle la présence d'un triangle axillaire très net du côté droit. Ce triangle offre la propriété de ne pas aller jusqu'à la périphérie de l'aisselle.

La constatation de ce triangle conduit à rechercher le souffle que l'on trouve dans une zone assez limitée, à droite, et près de la colonne, au niveau de la quatrième vertèbre dorsale.

Ponction lombaire (le 7, au soir). — On recherche la tension avec le manomètre de Claude, la malade étant couchée sur le côté. L'aiguille monte à 40 et se maintient à ce chiffre deux minutes environ. On fait tousser la malade, l'aiguille marque 42 puis redescend à 38. On retire dix centimètres cubes de liquide environ. C'est un liquide clair, eau de roche, ne renfermant aucun élément figuré. Albumine et sucre en quantité normale. Réaction de Pandy négative.

9 mars 1922. — La température s'est maintenue à 40 degrés depuis l'arrivée. Ce matin l'enfant accuse un point de côté à la base droite, et, elle dit l'avoir déjà ressenti deux à trois jours auparavant.

En arrière sonorité normale à droite ; légère diminution du murmure vésiculaire avec expiration un peu soufflante au niveau de la partie externe de l'espace interscapulo-vertébral. Pas de matité nette dans l'aisselle, mais, à ce niveau, quelques froissements superficiels et diminution nette du murmure vésiculaire. Il y a toujours du Brudzinski.

(1) Pour l'étude détaillée des phénomènes méningés qui peuvent s'observer au cours de la pneumonie, consulter la récente thèse de Bergez « Les réactions méningées dans la pneumonie », Lyon 1923.

Radioscopie. — Le bloc pneumonique apparaît sous la forme d'une image grossièrement ovoïde occupant la région sous-apicale droite et séparée de la paroi costale par un couloir relativement clair et qui marque en tout cas un espace de deux centimètres environ entre l'aisselle et l'image, sauf à son extrémité supérieure où la clarté du couloir s'atténue.

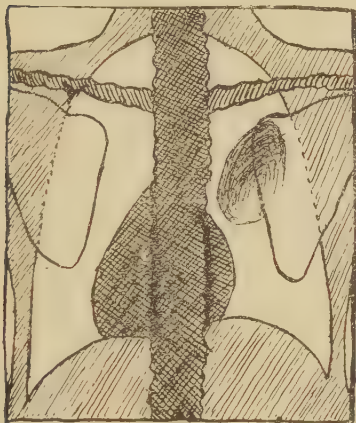


FIG. 1.

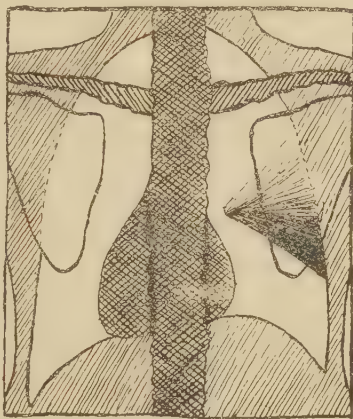


FIG. 2.

On ne saurait, dans ce cas, parler à aucun titre d'un triangle à base axillaire mais il s'agit, au contraire, d'un noyau pneumonique central sans contact avec la paroi (fig. 1).

10 mars. — Le Kernig est très diminué et l'état méningé en voie de disparition. Le souffle s'entend, à droite, dans l'aisselle antérieure ; quelques frottements à la base gauche. Pas de modification dans la sonorité. Pas de céphalée. Peau moite.

11 mars. Radioscopie. — L'image radioscopique est complètement transformée. L'ombre centrale d'hépatation s'est notablement atténuée. Elle a comme fondu dans sa moitié supérieure alors que sa moitié inférieure, la moins obscure dans l'image du 9 mars, s'est très notablement foncée et a gagné la périphérie ; cette modification a entraîné l'apparition d'un triangle pneumonique typique (fig. 2).

12 mars. — La température est descendue en dessous de 37 degrés depuis hier matin. Plus de signes méningés.

A l'auscultation, en arrière, on n'a plus de souffle dans la région interscapulo-vertébrale droite ; on entend simplement quelques froissements pleuraux.

On ne trouve plus le souffle entendu précédemment dans l'aisselle antérieure. Le point de côté de la base droite a disparu.

L'expectoration est très faible. On a trouvé quelques pneumocoques. Pas d'autres bacilles.

L'hémoculture pratiquée le 9 mars a été négative.

14 mars. — Amélioration et guérison.

B. RÉSUMÉ D'UN TRAVAIL AMÉRICAIN SUR LA PNEUMONIE DE LA PREMIÈRE ET DE LA DEUXIÈME ENFANCE.

D^r Freeman (*Archives of Pediatrics*, janvier 1920). — D'après cet auteur, la pneumonie centrale est fréquente, surtout au sommet, et les signes physiques peuvent être retardés, obscurs ou même absents, alors que la fièvre et la polypnée accusent la lésion pulmonaire. Cependant il est des cas où la radiographie montre parfois des pneumonies superficielles sans signes physiques.

L'auteur conclut en montrant les services que peut rendre l'emploi des rayons X en clinique infantile.

C. TRAVAIL DU JAPONAIS TADASHI SUZUKI SUR LA PNEUMONIE GRIPPALE DES NOURRISSONS.

Suzuki (*Archives de médecine des enfants*, avril et mai 1922) a consacré un travail important, illustré de nombreuses radiographies, à la pneumonie grippale des nourrissons.

Nous indiquerons sommairement les principaux points de son travail.

« Beaucoup de médecins, dit Suzuki, pensent que la pneumonie catarrhale simple ne donne pas d'image radiographique spéciale, mais des images différentes les unes des autres à cause de la densité différente ou du volume différent ou de la situation des parties enflammées du poumon qui n'est pas la même ». Or, cet auteur a observé de nombreuses radiographies de pneumonie grippale infantile typique lors de la dernière grande pandémie grippale, et il a été amené par la radiographie à admettre trois groupes d'images :

Premier groupe. — Ombres triangulaires à la base droite du poumon.

Deuxième groupe. — Ombres d'infiltration pulmonaire intéressant le lobe supérieur du poumon et non la région hilare.

Troisième groupe. — Ombres en forme d'X affectant la région hilare.

Ce dernier groupe seul nous intéresse, car il a trait à des pneumonies grippales à situation centrale nette ; c'est donc ce groupe seul que nous étudierons.

L'auteur suivant l'intensité de l'infiltration pneumonique distingue une série de cas :

1° L'infiltration est légère, l'ombre présente un contour pointillé ;

2° L'infiltration est plus accentuée, l'ombre en forme d'X présente un contour très net ;

3° L'infiltration est plus importante, le contour de l'X présente une ligne épaisse ;

4° L'infiltration augmente et gagne la périphérie tout en gardant la forme de l'X ;

5° L'infiltration augmente encore, l'ombre et l'image du cœur sont confondues ;

6° L'infiltration est encore plus grande et l'ombre affecte le poumon tout entier.

Des observations nombreuses illustrent ces faits. La plupart sont des observations d'influenza à forme pulmonaire ; quelques-unes se rapportent à des cas d'influenza à forme gastro-intestinale et à forme nerveuse.

« Sur les sujets que j'ai observés, dit Suzuki, les symptômes révélés par les moyens habituels d'exploration sont peu caractéristiques. Par contre, l'examen radiologique révèle des symptômes plus probants que ceux que les moyens physiques avaient décelés ; mais il convient de remarquer que, si l'enfant meurt et si l'on fait l'autopsie, les constatations nécropsiques révéleront des symptômes encore beaucoup plus nets. »

L'auteur donne à ces faits l'explication suivante :

Dans la pneumonie grippale, le hile du poumon est le premier atteint et les symptômes que pourrait révéler le stéthoscope échappent à l'examen. Par la radiographie, on obtient des images plus probantes, mais, la région atteinte étant fort limitée, certains

symptômes peuvent échapper que, seule, l'autopsie révélera.

D'autre part et réciproquement, quelquefois les symptômes révélés par le stéthoscope sont très marqués, alors que l'image radioscopique ne révèle presque rien. Ceci peut s'expliquer par l'étendue de la surface atteinte et son peu d'épaisseur.

Les symptômes révélés par les moyens physiques, par la radioscopie, par l'autopsie, ne sont donc pas forcément parallèles. Ces trois sortes d'examens offrent toujours des différences de degrés.

L'apparition des signes physiques et généraux s'est faite en moyenne vers le sixième jour de la fièvre (du troisième au dixième), mais la radiographie permet de voir dès le deuxième jour de la fièvre et même avant une ombre révélatrice de la pneumonie.

La pneumonie grippale existe donc dès le début de la grippe, mais ne peut être diagnostiquée avant le sixième jour si on ne dispose que des méthodes de diagnostic ordinaires (signes physiques et généraux). Si on utilise la méthode radiographique, on peut faire le diagnostic dès le deuxième jour de la fièvre, c'est-à-dire pratiquement au début de la maladie, car toujours la pneumonie accompagne l'influenza.

L'auteur prétend même qu'il y a des cas d'influenza sans symptômes physiques ni généraux et que, dans 80 pour 100 de ces cas, la radio révèle une image pneumonique nette, le plus souvent centrale, en forme d'X ; il est à noter cependant que l'intensité de ces images est moindre que dans les cas avec symptômes généraux et physiques nets. La radiogra-

phie est donc d'un précieux secours pour le diagnostic de l'influenza à forme catarrhale respiratoire.

Dans l'influenza à forme gastro-intestinale, on a des vomissements, une diarrhée intense avec ténésme et selles hémorragiques. On arrivera à affirmer l'influenza :

1° En éliminant la dysenterie par la bactériologie.

2° En se servant de la radiographie qui montre les mêmes images caractéristiques que précédemment, qu'il y ait ou non des signes physiques.

Dans l'influenza à forme nerveuse, qui prend toujours chez les enfants l'allure de la méningite caractérisée, la radio est aussi d'un grand secours. Il faut distinguer deux formes de méningite grippale :

a) Méningite purulente dans laquelle l'analyse bactériologique du liquide céphalo-rachidien révèle la présence de pneumocoques ;

b) Méningite séreuse dans laquelle il n'y a pas trace d'infection purulente. C'est cette dernière forme de méningite qui s'est fréquemment présentée provoquée par l'influenza.

De l'étude systématique des différentes formes de la grippe, l'auteur arrive à conclure que la constance de l'image radiographique de la pneumonie montre de toute évidence que la pneumonie n'est pas une complication de l'influenza, mais semble l'influenza lui-même et il définit ainsi l'influenza :

Une pneumonie à l'état d'épidémie.

Les professeurs Yamaghiva, de Tokio, et Fusinami, de Kioto, dit encore l'auteur, ont une opinion semblable : toutes leurs autopsies de malades atteints

d'influenza ont révélé les lésions caractéristiques de la pneumonie.

II. — Pneumonies centrales chez l'adulte.

A. OBSERVATION DE MM. ROUBIER ET COSTE (*Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 22 février 1921).

Pneumonie gauche à évolution centrifuge.

F..., Alphonse, trente-huit ans, salle Sainte-Marie.

12 janvier. — L'affection actuelle a débuté, il y a quinze jours, par de la toux. Il y a trois jours le malade ressentit des frissons, une douleur intense dans la région précordiale, de la céphalée et de la fièvre ; la nuit suivante il vomit du sang ; pas d'hématémèses depuis.

A l'entrée, le malade dyspnéique, cyanosé, a du battement des ailes du nez. Toux quinteuse fréquente. Point de côté intense à la partie antérieure gauche du thorax. A l'auscultation on ne trouve, à gauche, aucun signe net, sauf peut-être quelques frottements pleuraux inspiratoires.

Les rayons X montrent l'existence à la partie inférieure de l'hémithorax gauche d'une ombre opaque, à contours très nettement arrondis faisant corps en dedans avec l'ombre du cœur. En position frontale elle atteint à peine la périphérie et s'en écarte nettement quand le sujet est en O. A. D. La limite inférieure est nettement séparée du diaphragme par une zone de clarté normale. La mobilité du diaphragme est un peu diminuée.

15 janvier. — On entend dans la région axillaire, au niveau du cinquième espace, un souffle inspiratoire très net et quelques frottements pleuraux expiratoires, d'ailleurs perçus à la palpation par le doigt placé sur le quatrième espace. A cet endroit, il existe une petite zone de submatité suspendue entre une zone sus-jacente de sonorité normale et une zone de tympanisme sous-jacente qui occupe tout l'espace de Traube.

16 janvier. — A la radioscopie on voit, à gauche, une ombre opaque de forme triangulaire dont la base est axillaire et la pointe dirigée vers le hile,

18 janvier. — Le souffle a disparu. Encore quelques frottements pleuraux.

23 janvier. — Examen radioscopique normal.

11 février. — Sort guéri.

Au début, le diagnostic clinique était des plus difficiles en raison de l'absence des signes physiques. L'examen à l'écran ne levait pas les doutes. Cette ombre arrondie, au centre du champ pulmonaire, pouvait faire penser à un kyste hydatique ou à une collection purulente enkystée. Certains néoplasmes, une bronchectasie géante, une adénopathie trachéo-bronchique volumineuse peuvent donner une image semblable. Celle-ci n'eut d'ailleurs qu'une durée éphémère ; trois jours plus tard on trouva le triangle pneumonique.

Le terme de pneumonie centrifuge convient très bien à notre malade pour exprimer la migration du foyer pneumonique du centre vers la périphérie.

A l'appui de cette observation de pneumonie centrale à évolution centrifuge chez l'adulte vient le fait suivant observé par M. le Professeur Mouriquand et rapporté par lui à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 22 février 1921 :

« J'ai pu observer une pneumonie du sommet chez un adulte. Dans ce cas, l'ombre radioscopique née dans la profondeur s'est dans la suite étendue progressivement pour atteindre la surface des poumons. »

B. TRAVAUX ALLEMANDS (1).

A côté de cette observation très récente, nous cite-

(1) Nous remercions M. le Dr Coste, radiographe des Hôpitaux de Lyon, de nous avoir si aimablement communiqué les documents qu'il possédait sur cette question.

rons une série de travaux allemands qui ont trait à la pneumonie simple. Nous ne les avons pas indiqués dans l'historique : la plupart remontent à 1909 ; certains même sont antérieurs à cette date.

Toutefois, comme ces travaux insistent beaucoup sur la pneumonie centrale, nous croyons utile de les signaler.

Une série d'auteurs : De la Camp, Rieder, Jürgens, Lichtein, de Jacksh et surtout Ansperger se sont spécialement occupés de l'examen de la pneumonie aux rayons X.

C'est Holzkneicht qui a résumé leurs travaux et a donné de la localisation du foyer pneumonique à l'aide des rayons X la conception suivante, devenue classique en Allemagne :

La pneumonie franche dans ses stades les plus précoces présente une forme d'ombre variable. *Elle est fréquemment ronde, ovale, n'atteignant pas la paroi thoracique* ; elle peut encore s'étendre du hile à la paroi latérale et présenter une forme en bande ; elle peut aussi être en forme de coin, à base du côté de la paroi thoracique ou à base hilare.

Lorsqu'il existe un foyer pneumonique avoisinant le diaphragme, on remarque de même que les points avoisinant le diaphragme ne sont pas infiltrés le plus souvent, et de ce fait ne montrent aucune ombre, de sorte qu'entre le diaphragme et le foyer il reste une zone claire libre.

Il est intéressant de remarquer enfin que parfois des symptômes de pleurésie apparaissent avant que

l'ombre du foyer pneumonique ait atteint la périphérie du poumon.

Ces constatations sont favorables à la théorie qui veut que toute pneumonie à son début soit une pneumonie hilaire.

C. TRAVAUX AMÉRICAINS SUR LA PNEUMONIE GRIPPALE DE L'ADULTE.

Une série d'auteurs américains ont étudié cette question : Honeig, Harkavy, Selby, et ils sont arrivés à des résultats concordants.

Ils insistent sur la grande importance de la radiographie pour le diagnostic des pneumonies grippales lorsque les signes physiques sont absents ou atténués.

Ils considèrent la localisation hilaire comme constante et particulière à la grippe. Le grand intérêt de cette image provient du fait qu'elle s'observe même dans les gripes simples, non compliquées de pneumopathies.

Les auteurs américains sont très affirmatifs, car ils se basent sur un grand nombre d'examen.

D. TRAVAIL DE PAISSEAU ET ISER SALOMON SUR LES ASPECTS RADIOLOGIQUES DE LA PNEUMONIE GRIPPALE CHEZ L'ADULTE.

D'après MM. Paiseau et Iser Salomon, les complications pulmonaires de la grippe ont revêtu des formes sensiblement différentes selon les périodes de la récente épidémie : tandis qu'en 1918 on a surtout

observé une broncho-pneumonie hémorragique et œdémateuse, les complications observées pendant la recrudescence de l'hiver 1919-1920 ont affecté de préférence le type moins grave de la broncho-pneumonie grippale.

Il s'agissait d'ailleurs d'une forme bâtarde, tenant de la pneumonie franche un début bruyant, sinon solennel, les signes stéthoscopiques d'un vaste foyer hépatisé et une exsudation pneumonique le plus souvent très riche en pneumocoques. Elle se rapprochait par contre de la broncho-pneumonie par l'existence d'une bronchite diffuse concomitante, par l'apparition simultanée ou successive de foyers secondaires disséminés.

Cette hybridité a été confirmée par les vérifications anatomiques, qui ont montré la juxtaposition de foyers broncho-pneumoniques à noyaux disséminés et de foyers hépatisés à topographie strictement et totalement lobaire.

C'est pour faciliter le diagnostic nécessairement hésitant au début entre la pneumonie franche et la pneumonie grippale que MM. Paisseau et Iser Salomon ont utilisé la radiologie. Ils ont observé à l'écran de nombreux malades du service du D^r Béclère. Ils sont arrivés aux constatations suivantes :

L'image triangulaire du début, décrite par MM. Weill et Mouriquand est propre à l'enfance et exceptionnelle chez l'adulte. « Nous ferons remarquer, en passant, que cette opinion est en contradiction avec les constatations radiologiques de Guillaume (thèse de Paris, 1913) et avec les recherches

toutes récentes de Budin (thèse de Lyon, 1922). Ces auteurs-admettent que le triangle existe très souvent chez l'adulte, tout en étant, il est vrai, moins net. »

La résolution de cette ombre est rapide chez l'enfant, très lente, au contraire, chez l'adulte. Dans la pneumonie grippale les signes radiologiques, dont l'apparition est toujours unilatérale et, en général, du côté gauche, se caractérisent surtout par leur début dans la région du hile pulmonaire.

Cette ombre hilare ne peut être observée que dans des examens très précoces.

Paisseau et Iser Salomon ont eu l'occasion de la rencontrer chez plusieurs malades avec une parfaite netteté ; tantôt elle est apparue sous forme d'une ombre longitudinale, tantôt elle avait l'aspect d'une image arrondie, plus ou moins régulière, ressemblant à une masse médiastinale.

Ces faits tendent à faire admettre l'existence d'un foyer pulmonaire à localisation hilare, susceptible de rester cliniquement latent dans les gripes simples non compliquées.

En règle générale, cette ombre hilare marque le début de la pneumonie grippale. Elle s'étend alors progressivement et rapidement de dedans en dehors ; elle peut envahir la totalité d'un lobe et même le poumon tout entier, mais respecte le sommet proprement dit.

Dans certains cas, après avoir observé une image de pneumonie lobaire, on voit apparaître du côté opposé une figure typique de broncho-pneumonie à noyaux disséminés.

En résumé, il semble exister un caractère particulier, propre à la grippe, et qui permet la distinction nette entre la pneumonie grippale et la pneumonie franche : c'est le point de départ constamment hilare du processus de condensation pulmonaire. Lorsque l'examen est pratiqué dès le début des accidents, on observe dans la région médiastine une ombre très nette de forme et de dimensions variables qui se propage ensuite par extension au parenchyme pulmonaire, soit sous forme d'une ombre homogène et massive pneumonique, soit sous forme d'ombre à contours irréguliers et à noyaux de densité variable broncho-pneumonique.

Les caractères de cette ombre l'opposent à ceux de l'ombre pneumonique dont le début se fait par la périphérie.

Il convient de remarquer que cette ombre hilare peut s'observer dans des gripes simples ne s'accompagnant d'aucune complication pulmonaire cliniquement appréciable.

Dans la discussion qui suivit, nous relèverons l'opinion de M. Netter :

« La localisation hilare initiale des lésions pneumoniques n'est pas spéciale à la pneumonie de l'influenza. Elle semble exister dans toutes les pneumonies lobaires à pneumocoques. »

Malheureusement, M. Netter n'a apporté aucune observation à l'appui.

CHAPITRE II

CRITIQUE DES CAS DE PNEUMONIE CENTRALE GRIPPALE

ON NE PEUT LES ASSIMILER A LA PNEUMONIE FRANCHE

Les avis des auteurs diffèrent sur l'origine de la pneumonie grippale. Suzuki admet l'identité absolue de la pneumonie grippale et de la pneumonie franche. Quels sont ses arguments ?

« Beaucoup de médecins, dit cet auteur, pensent
« que la pneumonie hémorragique est causée par le
« bacille de l'influenza et que la pneumonie puru-
« lente est causée par d'autres bacilles secondaires.

« Or, dans 18 cas d'autopsie d'influenza, ces deux
« sortes de pneumonies ont été constatées. Au début,
« la pneumonie hémorragique est très fréquente ;
« elle évolue le plus souvent en pneumonie puru-
« lente au bout de plusieurs jours. L'examen au mi-
« croscope révèle la présence des deux inflamma-
« tions. Ces deux inflammations sont coexistantes et
« intimement mêlées. Il y a donc peu de chances
« pour que les microbes, causes des deux inflamma-
« tions coexistantes et inséparables, soient deux mi-
« crobes différents.

« A l'examen histologique on constate la présence

« de pneumocoques (*diplococcus* gram positif). La
« pneumonie purulente est toujours causée par le
« pneumocoque. C'est la raison pour laquelle beau-
« coup de médecins pensaient qu'il y avait deux mi-
« crobes différents lorsqu'on se trouvait en présence
« de deux sortes de pneumonie grippale. Or, voici
« des expériences qui démontrent que la pneumonie
« hémorragique est bien due au pneumocoque :

« Le pneumocoque d'enfants atteints d'influenza
« est isolé, et le pneumocoque d'enfants morts d'in-
« fluenza est également prélevé. Ces pneumocoques
« dilués dans l'eau physiologique ont été injectés à
« des lapins (injection intraveineuse).

« Au moment de l'injection, les lapins paraissent
« tout à fait normaux. Après deux jours au plus tôt
« et cinq jours au plus tard, tous sont morts.

« Leur autopsie a révélé la pneumonie hémorragi-
« que bien caractérisée et cette localisation ainsi que
« les constatations microscopiques sont tout à fait
« identiques à celles faites sur les enfants atteints
« d'influenza.

« La radiographie quotidienne des lapins a révélé
« l'apparition et l'évolution de la pneumonie jusqu'à
« la mort.

« Cette expérience prouve suffisamment que le
« pneumocoque peut causer à lui tout seul la pneu-
« monie hémorragique, et on peut en conclure que
« la pneumonie grippale n'est pas causée nécessai-
« rement par plusieurs microbes différents. Le pneu-
« mocoque seul est en cause.

« Ce qui vient encore appuyer cette opinion, c'est

« la grande abondance du pneumocoque dans les
« crachats dès le début de la maladie. »

On peut résumer ainsi les conclusions de Suzuki :

L'influenza est la pneumonie causée par le pneumocoque.

Nous ferons remarquer de suite que Suzuki est un des rares auteurs qui attribuent la pneumonie grip-pale au pneumocoque, tout au moins au pneumocoque seul. Nous allons montrer que ses expériences, ses recherches, ses conclusions sont très critiquables et nous croyons même qu'on peut leur opposer des arguments décisifs.

1° Suzuki ne semble pas avoir pensé à différencier le pneumocoque d'autres germes très voisins tels que l'entérocoque ou certains streptocoques.

2° Les lésions de pneumonie qu'il dit avoir observées sur le lapin n'ont pas été vues par d'autres auteurs tels que Bezançon qui ont étudié spécialement cette question en s'entourant soigneusement de toutes les précautions bactériologiques. On a bien vu, suivant la dose injectée et la virulence du pneumo, des septicémies, des abcès, des arthrites purulentes, mais pas de pneumonies. Seule l'injection intra-trachéale provoque parfois une pneumonie lobaire.

Après Bezançon, d'autres auteurs (Wadsworth, Rasquin, Armstrong, Blacke et Cecil) ont répété ces expériences sur le lapin et ils ont eu des échecs cons-

tants quand ils ont voulu reproduire la pneumonie que ce soit par inoculations sanguine ou sous-cutanée.

3° En admettant même que Suzuki ait pu reproduire ainsi la pneumonie chez le lapin, grâce à une race spéciale de pneumocoques, cela ne veut pas dire que le pneumocoque est l'agent de la pneumonie grippale chez l'homme. La réceptivité d'organismes différents vis-à-vis du même agent pathogène est très variable. Ainsi deux animaux voisins, le lapin et le cobaye, sont, le premier extrêmement sensible, le second très réfractaire au pneumocoque. Cette expérience de Suzuki même supposée exacte n'exclut nullement la possibilité de germes d'association, visibles ou invisibles, même à l'ultra microscope, et qui, « en symbiose » avec le pneumo, produiraient chez l'homme les lésions caractéristiques de la pneumonie grippale.

4° La plupart des auteurs se basant sur de multiples constatations bactériologiques ou expérimentales attribuent la grippe à des germes tout autres que le pneumo.

En général, on considère que le bacille de Pfeiffer, dont la spécificité avait rallié le plus de suffrages avant l'éclosion de la grande épidémie de grippe, n'est nullement le germe spécifique de la grippe.

Les exsudats des grippés contiennent fréquemment du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque, du bacille de Pfeiffer, et ces microbes sont tantôt isolés, tantôt associés ; mais on ne considère plus ces germes que comme des germes d'association

secondaires « des microbes de sortie » suivant l'expression pittoresque de M. Nicolle.

Les travaux de Nicolle et Lebailly, qui font autorité sur la question, admettent que le germe pathogène de la grippe est un virus filtrant et invisible. De nombreux auteurs (Dujarric de la Rivière, en France, et à l'étranger : Cunha, Magalhan, Fonsera, Yamamouchi, Iwashina, Sakakami, Bradford, Bowmann, etc.) ont obtenu des résultats concordant avec ceux de Nicolle.

Ces auteurs s'adressent soit au sang, soit au liquide pleural, soit aux crachats préalablement liquéfiés. La technique est la même. Ces liquides sont d'abord filtrés sur papier, puis sur bougie (bougie Chamberland L², L³, ou Berkelfeld N). Or, c'est ce filtrat ainsi obtenu qui est pathogène : inoculé sous la peau ou bien instillé sur la conjonctive ou dans le nez, il reproduit chez le singe et chez l'homme tous les symptômes de la grippe. On a même observé des cas mortels.

5° L'importance des microbes d'association secondaire dans la genèse des complications pneumoniques de la grippe est certainement considérable et nous ne voulons pas nier le rôle du pneumocoque, mais nous ferons remarquer que le streptocoque et le bacille de Pfeiffer ont été plus souvent retrouvés dans les crachats des grippés que le pneumo.

D'autre part, on peut reproduire des pneumonies expérimentales avec d'autres microbes que le pneumocoque ; ainsi, à la séance du 26 mai 1914 de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, MM. Mouri-

quand et Leriche rapportent qu'ils ont vu, au Rockefeller Institut, Meltzer et Auer provoquer chez le chien des pneumonies expérimentales avec des microbes variés tels que le streptocoque.

6° Après les arguments expérimentaux, nous donnerons des arguments cliniques : la pneumonie est considérée comme une affection relativement bénigne surtout chez les enfants et qui guérit presque toujours. A cette bénignité très fréquente de la grippe, nous opposerons la gravité extrême des cas de pneumonie grippale ; la plupart de ces cas, en effet, se terminent par la mort.

De plus, la grippe est une infection extrêmement contagieuse et épidémique ; et elle s'oppose ainsi formellement à la pneumonie franche, que l'on peut, pratiquement, considérer comme un type d'affection non épidémique et non contagieuse.

Ces arguments contre la nature pneumococcique de la pneumonie grippale nous semblent suffisants. Nous concluons donc que la pneumonie grippale n'est nullement comparable à la pneumonie franche banale. Il s'agit de deux affections différentes.

Dans les chapitres qui vont suivre, nous ne ferons donc pas cas des pneumonies centrales grippales.

CHAPITRE III

LES PNEUMONIES CENTRALES FRANCHES

CONSIDÉRÉES DES POINTS DE VUE :

EXPÉRIMENTAL, ANATOMIQUE, ANATOMO-PATHOLOGIQUE
CLINIQUE

Les cas de pneumonie grippale étant éliminés de notre étude pour les raisons que nous venons d'indiquer, il reste à discuter quelques cas de pneumonie franche qui affectent à leur début l'image de la pneumonie centrale ; et à ce propos, nous allons étudier longuement les problèmes pathogéniques soulevés par les cas de pneumonie centrale, car les cas de pneumonie centrale à évolution centrifuge semblent en faveur de l'origine aérienne de la pneumonie.

Si, en effet, les pneumonies périphériques s'accordent parfaitement avec la conception de l'origine sanguine de la pneumonie, et si les cas de pneumonies périphériques sont ceux que l'on a presque toujours observés jusqu'ici, doit-on admettre, à la faveur de quelques observations, que l'infection pneumonique peut parfois avoir lieu par la voie aérienne et que cette infection partie du hile va diffuser secondairement seulement à la périphérie ?

Pour cette étude, nous allons demander des éclaircissements à diverses données expérimentales, anatomiques, anatomo-pathologiques, cliniques.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES.

Ces données semblent jusqu'ici en faveur de l'origine aérienne de la pneumonie, elles sont toutefois critiquables.

Les premières expériences ont été faites sur le chien. L'injection intra-trachéale de cultures de pneumocoques a permis de reproduire chez cet animal des lésions typiques d'hépatisation pulmonaire qui ont été contrôlées à l'autopsie (Gamaleïa, Tchistovich, Lamar et Meltzer).

En 1914, MM. Weill, Cluzet, Mouriquand et Dufourt avaient repris ces expériences sur le chien et innovaient une méthode personnelle en se servant de la radiographie pour contrôler l'évolution du foyer pneumonique. Mais une grosse objection peut être faite sur la manière dont ils provoquaient la pneumonie chez l'animal. Ces auteurs injectaient en effet dans la trachée du chien 4 centimètres cubes de culture de pneumocoques en bouillon ascite datant de quarante-huit heures, et le pneumocoque dont ils se servaient était un pneumocoque exalté, cultivé par Neufeld, en Allemagne.

Or, 4 centimètres cubes de culture de pneumocoques exaltés représentent en réalité une infection massive énorme du poumon, et ces conditions expé-

riméntales trop artificielles ne sont nullement comparables aux conditions dans lesquelles se déclare la pneumonie. On n'a pas pu tirer de conclusions de ces expériences, car elles ont été prématurément arrêtées par la guerre.

Récemment, les Américains R.-L. Cécil et F. Blake (*Journal of experimental medecine*, 1920) ont recommencé ces expériences. Elles semblent présenter une valeur démonstrative beaucoup plus grande que les expériences antérieures, car elles ont été faites avec des injections intra-trachéales de quantités très faibles, infimes même, de culture et, d'autre part, on s'est servi de singes.

Les singes étaient de l'espèce *Macacus syrichtus*, originaire des Philippines, et les expérimentateurs ont employé pour les inoculations les quatre types de pneumocoques décrits en Amérique. On a choisi des échantillons très virulents. Les doses employées ont été variables, mais toujours très faibles : ainsi, la mort est survenue parfois chez des singes qui n'avaient reçu que 0 cc. 000001 de culture de dix-huit heures en bouillon; mais cela s'est produit seulement avec le type I, les autres types II, III, IV, semblent en effet beaucoup moins pathogènes pour le singe.

On obtient ainsi chez le singe une pneumonie lobaire dont l'origine bronchique descendante est évidente. Or, cette pneumonie lobaire a ses signes (dyspnée, toux, courbe caractéristique de fièvre, etc.) et son évolution clinique calqués sur la pneumonie humaine. De plus, à l'autopsie, on trouve les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques que dans

la pneumonie humaine ; variables selon le stade auquel l'animal est mort ou a été sacrifié : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise, et résolution ou organisation en cas de guérison.

L'origine bronchique descendante de l'infection étant évidente dans ces expériences, il était intéressant de préciser le point d'effraction de l'appareil respiratoire par le microbe. En injectant une grosse quantité de pneumocoques et en sacrifiant le singe trois heures après, les auteurs ont constaté que déjà le parenchyme pulmonaire au voisinage du hile, tout alentour des grosses bronches, était œdémateux, envahi par les microbes et infiltré de polynucléaires ; l'épithélium de ces bronches était altéré par places et traversé de polynucléaires nombreux ; au niveau de ces lésions épithéliales, on pouvait déceler des pneumocoques dans la paroi. Il semble donc que l'agent pathogène envahit le tissu pulmonaire en un point situé dans la région voisine du hile, en franchissant les parois des grosses bronches.

Du hile, le pneumocoque envahit rapidement un lobe tout entier, se propageant donc du centre à la périphérie et atteignant bientôt la corticalité selon une marche centrifuge, en suivant le tissu interstitiel périvasculaire et péribronchique, puis le tissu conjonctif interlobaire ; enfin, il gagne la cavité des alvéoles en même temps que l'exsudat caractéristique s'y épanche. En concordance avec ce mode de propagation du germe pathogène, les coupes montrent nettement que les lésions initiales siègent dans le tissu interstitiel et atteignent simultanément le

système lymphatique, se traduisant par de l'œdème périvasculaire et de l'infiltration leucocytaire avec distension des lymphatiques qui renferment une foule de polynucléaires.

La pneumonie lobaire, concluent Cecil et Blake, est donc originairement une infection interstitielle du poumon à point de départ hilaire et à développement excentrique et progressif.

Dans les cas de pneumonie abortive, la lésion peut même rester purement interstitielle. Avec le développement de l'hépatisation, les lésions interstitielles des premiers stades diminuent peu à peu et sont souvent masquées quand l'hépatisation lobaire est complète.

En opposition avec les succès quasi constants de l'expérimentation lorsqu'on emploie la voie trachéale, il faut placer l'échec de tous les essais faits pour déterminer la pneumonie par injection sous-cutanée, ou intraveineuse de pneumocoques virulents ; la plupart des singes ainsi inoculés par Cecil et Blake ont fait une septicémie mortelle ; quelques-uns guérissent, mais aucun ne présente de localisation pulmonaire de l'infection.

Nous avons déjà rapporté précédemment que les autres essais de production de la pneumonie par injections sous-cutanées ou intraveineuses de cultures de pneumocoques à d'autres animaux tels que le lapin ont donné des résultats négatifs. Un seul cas positif est jusqu'ici signalé ; c'est celui de Joltrain (thèse de Paris, 1911) : il s'agit de la production d'une pneumonie lobaire par inoculation sous-cutanée d'un

pneumocoque virulent chez un chien immunisé par des injections antérieures du même pneumo.

Contre la théorie de l'origine sanguine de la pneumonie, Blake et Cecil invoquent aussi les recherches suivantes : ils ont fait au cours de leurs expériences de nombreuses hémocultures. Or, dans la majorité des cas, le pneumocoque a pu être isolé du sang dans les six à vingt-quatre heures qui suivirent son injection dans la trachée et souvent avant l'ascension de la température et les signes cliniques initiaux de la pneumonie. On ne peut donc dire, prétendent Blake et Cecil, que la constatation du pneumocoque dans le sang est l'indice d'une pneumococcie primitive, qui, ultérieurement, créera une pneumonie, car, dans ces expériences, l'infection sanguine est nettement secondaire à un foyer pulmonaire primitif encore latent cliniquement.

A notre avis, ces constatations prouvent simplement que, d'un foyer de pneumonie, véritable bouillon de culture de pneumocoques, certains de ces microbes peuvent faire irruption dans le sang circulant :

Ces constatations ne veulent pas du tout dire qu'une pneumococcémie, soit manifeste, soit latente, ne puisse produire une pneumonie, comme nous le montrerons en exposant les données cliniques du problème.

Contre la théorie de la pneumonie centrifuge à évolution périphérique et d'origine aérienne, on peut citer les très nombreux cas (Weill et Mouriquand) où la radioscopie montre l'opacité caractéristique de

l'affection plusieurs jours seulement après le début des signes fonctionnels.

Mais on peut encore objecter qu'il est des cas rares de pneumonie avec signes pulmonaires sans signes radioscopiques signalés notamment par MM. Weill et Mouriquand; enfin, il se peut que le foyer de pneumonie existe bien dès le début, mais qu'à ce stade il se laisse pénétrer par les rayons. Il faudrait certaines conditions d'étendue et d'hépatisation pour que l'obscurité apparaisse. Voisin rapporte aussi un cas où l'on trouva chez une enfant une ombre pulmonaire traduisant un foyer de pneumonie, qui ne devait se manifester par des signes généraux que plusieurs heures après l'examen radiologique pratiqué pour la recherche d'un corps étranger d'ailleurs inexistant.

Le fait suivant, signalé par Cecil et Blake, est peu en faveur de l'origine aérienne de la pneumonie.

« La pulvérisation abondante de culture de pneumocoques dans le nez et la gorge des singes n'a pu reproduire de pneumonie. »

D'autre part, l'introduction artificielle de culture en pleine trachée n'est point assez comparable malgré tout aux conditions de la maladie naturelle.

DONNÉES ANATOMIQUES.

En se basant sur les dispositions anatomiques du poumon, M. Gardère a émis l'idée que les pneumonies centrales étaient en réalité des pneumonies périphériques à base scissurale. Cette interprétation,

d'après M. Gardère, serait surtout à prendre en considération quand il s'agit de pneumonies du poumon droit, car ce poumon présente deux scissures, ce qui faciliterait cette dérogation apparente à la règle habituelle établie par MM. Weill et Mouriquand. Mais nous ferons remarquer que, dans le cas typique de MM. Coste et Roubier, on avait un foyer pneumonique gauche manifestement en dehors des scissures.

De plus, les scissures s'étendent en profondeur jusqu'au voisinage du hile (Nicolas, Testut). Il ne nous semble donc pas possible qu'un foyer pneumonique central, soit qu'il reste central, soit qu'il évolue ultérieurement vers la périphérie, ne prenne pas rapidement contact avec une scissure, car, parler d'un foyer pneumonique, cela veut dire par définition que l'on considère une lésion d'une grande étendue.

Une lésion, même peu volumineuse au voisinage du hile, intéresse forcément une scissure puisque tous les éléments pulmonaires sont groupés en ce point en un étroit espace.

L'objection de M. Gardère ne nous semble donc pas devoir être retenue.

DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Nous trouverons sur ce sujet des renseignements précis dans les travaux de Tripier. Ces travaux sont en faveur de l'origine sanguine et périphérique des pneumonies. Tripier dit dans ses études anatomo-cliniques :

« Nous devons faire remarquer que nous n'avons
« jamais observé la pneumonie centrale admise par
« les auteurs pour expliquer l'absence de signes de
« cette affection dans certains cas. Ordinairement,
« l'hépatisation la plus étendue est en rapport avec
« la surface du poumon et par conséquent avec la
« plèvre où l'inflammation se continue comme dans
« le poumon. Il arrive même assez souvent que les
« parties hépatisées, non seulement sous la forme
« lobulaire pseudo-lobaire, mais encore sous la forme
« lobaire, prennent la disposition cunéiforme avec la
« base touchant la plèvre, tandis que le sommet est
« en rapport avec les vaisseaux tout comme dans les
« cas d'infarctus. Toute inflammation procède d'une
« oblitération des artérioles terminales plus nom-
« breuses vers la superficie, qui, de ce fait, est ordi-
« nairement la région la première et la plus envahie
« par les processus inflammatoires. »

D'autre part, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, Tripier précise les analogies entre les pneumonies et les lésions constituant les infarctus :

D'après Tripier, on peut constater souvent en effet, non seulement que les pneumonies lobulaires et les infarctus siègent à la périphérie de l'organe, c'est-à-dire près de la plèvre, mais encore que les lobules pneumoniques proprement dits sont souvent disposés en forme de coin tout comme les infarctus ; le lobule pneumonique et les infarctus ont, de plus, une limite festonnée due à la limitation des exsudats par les cloisons interlobulaires.

D'autre part, on peut rencontrer toutes les transitions dans un mélange véritable des éléments pneumoniques et infarctoïdes; l'exsudat sanguin pur et l'exsudat cellulaire se mélangent insensiblement.

Il semble donc rationnel de conclure à un mode de production analogue dans les deux cas.

Joltrain (thèse de Paris, 1913) apporte en faveur des idées de Tripier les arguments suivants : « Si l'on
« fait la lecture de coupes, soit de pneumonies fran-
« ches aiguës, soit de pneumonies secondaires, on
« s'aperçoit nettement du rôle capital du processus
« vasculaire aux différents stades. La doctrine de
« l'origine aérienne de la pneumonie n'est pas en
« accord avec l'intégrité de l'arbre trachéo-bronchi-
« que et la localisation de l'infection à certains lobes
« qui s'expliquent déjà beaucoup mieux — anatomi-
« quement — par le régime vasculaire des poumons.

« La vascularisation sanguine pulmonaire et bron-
« chique suivant le trajet et la bifurcation des bron-
« ches permet d'expliquer l'infection d'un lobe pul-
« monaire en entier par voie sanguine.

« La répartition des lymphatiques, au contraire
« (réseau superficiel et réseau profond) n'autorise pas
« à interpréter la disposition lobaire : elle fait seule-
« ment comprendre la propagation d'une infection
« de la plèvre au poumon, d'un lobule à un gan-
« glion et cela d'autant plus que la circulation lym-
« phatique, d'après les données les plus récentes
« de l'anatomie semble se faire de la périphérie vers
« les bronches. »

DONNÉES CLINIQUES.

La clinique apporte des faits contradictoires ou qui plutôt montrent la possibilité de l'infection par deux voies : la voie aérienne et la voie sanguine.

En faveur de la voie aérienne, on a des arguments qui séduisent par leur logique apparente et leur simplicité : la disposition anatomique de l'arbre bronchique qui permet la communication permanente entre les alvéoles et l'air extérieur et la déclivité du tube laryngo-trachéal; la septicité constante des fosses nasales et du rhino-pharynx qui contient presque toujours des pneumocoques, la fréquence des processus inflammatoires du larynx et de la trachée amenant la desquamation épithéliale et provoquant la disparition des moyens mécaniques de défense, tous ces éléments nous portent à concevoir les voies respiratoires supérieures comme étant une des portes d'entrée les plus fréquentes à l'affection.

En faveur de l'infection par voie sanguine, contentons-nous de citer les malades présentant des localisations initiales extra-pulmonaires de nature pneumococcique : arthropathie (Gulliard), myosite (Boulloche), cholécystite (Quénu et Joltrain), péritonite (Lop); endocardite, et qui, ultérieurement, parfois seulement au bout d'une quinzaine de jours, font une pneumonie classique. Citons la pneumonie du fœtus (Netter, Ménétrier et Touraine), fort rare d'ailleurs, mais qui est un saisissant exemple des pneumonies d'origine sanguine,

De ces divers arguments, expérimentaux, anatomiques, anatomo-pathologiques, cliniques, nous croyons pouvoir conclure que la pneumonie est le plus souvent la localisation d'une infection d'origine sanguine ; mais il est possible qu'elle relève dans certains cas d'une infection d'origine aérienne. Cette pathogénie conviendrait spécialement aux pneumonies centrales.

CHAPITRE IV

PNEUMONIES CENTRALES ET FOYERS MUETS

DONNÉES NOUVELLES RELATIVES

A L'ORIGINE DU SOUFFLE TUBAIRE ET DES RALES

Ce qui a fait croire longtemps à la fréquence de la pneumonie centrale c'est que dans de nombreux cas tout se passe cliniquement comme si elle existait.

Comme MM. Weill et Mouriquand l'ont bien montré, on voit souvent des pneumonies périphériques se manifester par des signes généraux qui évoluent seuls pendant plusieurs jours et ce n'est que tardivement que le souffle et les râles apparaissent ; parfois même, le foyer cortical pneumonique n'est décelable que par la radio : à aucun moment de l'évolution de la maladie l'auscultation la plus attentive n'a pu déceler de signes physiques.

Pourquoi certains foyers d'hépatisation sont-ils muets ?

M. Ameuille, dans un article documenté, a essayé récemment de résoudre la question : d'après lui, l'auscultation pulmonaire est beaucoup plus sou-

vent prise en défaut que le croient habituellement les médecins ; et il a établi les deux lois suivantes :

Loi du volume minimum. — Une lésion pulmonaire ne peut donner de signes stéthoscopiques que si elle a une étendue assez importante.

Loi de la profondeur maxima. — Une lésion pulmonaire située trop loin de l'oreille qui ausculte, qu'elle en soit séparée par une trop grande épaisseur de poumon sain ou une trop grande épaisseur de paroi thoracique peut être inaudible.

Considérons, en effet, une lésion superficielle pulmonaire peu étendue. A ce niveau, il devrait y avoir théoriquement de l'obscurité respiratoire. Mais tout autour de la lésion il y a du tissu sain et dans ce tissu se produit le murmure vésiculaire normal ; ce bruit diffusant plus ou moins, l'oreille ou le stéthoscope, placés au niveau extérieur de la lésion, recueillent le murmure vésiculaire qui masquera l'obscurité respiratoire réelle en ce point.

D'autre part, la lésion superficielle peut ne pas produire de souffle tubaire, car ce souffle est dû à la transmission par un parenchyme pulmonaire densifié du bruit laryngo-trachéal normal et il faudrait que le foyer pneumonique pénétrât assez profondément dans le poumon pour aller chercher ce bruit près de son lieu de production.

Effectivement, la première loi est en accord parfait avec les constatations journalières fournies par l'autopsie qui montrent que des lésions même très superficielles (tuberculeuses, cancéreuses, emboli-

ques, pneumoniques), ont échappé totalement à l'auscultation.

Quant à la deuxième loi, d'après Ameuille, rien ne la démontre mieux que l'histoire de la pneumonie centrale qui se manifeste à ses débuts par tous les symptômes généraux et fonctionnels de la pneumonie sans fournir de signes stéthacoustiques. Ceux-ci n'apparaissent qu'au moment où le foyer pneumonique, par extension centrifuge, est arrivé à affleurer l'écorce pulmonaire.

De même certaines lésions centrales (gangrène pulmonaire, cavernes pulmonaires, noyaux cancéreux, restent indéfiniment silencieuses.

On comprend facilement que la bande de tissu pulmonaire sain, interposée entre la lésion et la paroi, joue, par suite de sa structure lâche, le rôle d'étouffoir.

Ce que peut faire une trop grande épaisseur de poumon sain, une trop grande profondeur de paroi thoracique le réalisera aussi ; pour s'en rendre compte, il suffit de jeter les yeux sur une coupe de thorax faite à la hauteur des épaules. On se rend compte aussitôt que la distance entre le tégument de l'épaule et le poumon est plus considérable que toute l'épaisseur de celui-ci, ce qui explique la difficulté qu'on a, à ce niveau, de recueillir les signes stéthacoustiques, surtout si le sujet est atteint d'une adiposité marquée.

En résumé, on peut affirmer, dit Ameuille, que l'auscultation pulmonaire opère par réduction : la lésion pulmonaire est souvent plus considérable que

pourraient le faire croire les signes auxquels elle donne naissance. C'est pour ce motif qu'il faut insister davantage encore sur la nécessité de la radioscopie pour le diagnostic aussi exact que possible des lésions pulmonaires.

Telles sont les conclusions d'Ameuille, mais c'est surtout en consultant les travaux lyonnais et spécialement ceux de MM. Weill et Mouriquand que nous trouverons, principalement en ce qui concerne l'enfant, des vues vraiment intéressantes et nouvelles.

MM. Weill et Mouriquand insistent sur la réaction locale d'emphysème compensateur, signalée par Tripiér, et qui s'entremêle aux lésions d'engouement, pouvant ainsi arriver à masquer les bruits par son importance. Cette réaction est plus ou moins intense, mais ne manque jamais.

D'autre part, ils font remarquer que les pneumonies muettes siègent surtout au sommet ; ainsi, sur dix-sept observations de pneumonie muette, on a signalé quinze fois cette localisation (Blanc-Perduet) ; or, chez l'enfant, M. Weill a signalé, dès 1901, l'immobilisation précoce et très fréquente du sommet pulmonaire du côté malade, et cette immobilisation se traduit objectivement par le défaut d'expansion de la région sous-claviculaire du côté malade. Ce signe est nettement perceptible de la façon suivante : l'enfant étant étendu sur le dos, on applique la pulpe des doigts alternativement sur les deux régions claviculaires ; du côté malade, on ne perçoit aucun mouvement.

Il faut aussi, dans certains cas, tenir compte de la

position haute du foyer situé en regard de l'articulation scapulo-humérale, région inauscultable.

Il est enfin des cas où le foyer hépatisé reste silencieux malgré qu'il soit suffisamment étendu et en rapport avec les bronches. Toutes les conditions classiques semblent donc remplies pour observer un beau souffle tubaire et on ne perçoit rien.

Ces faits s'expliquent grâce à MM. Weill et Mouriquand : ils admettent que le bloc hépatisé est par lui-même toujours silencieux à l'auscultation et ils placent le siège du souffle et des râles dans la zone d'engouement située à la périphérie du foyer hépatisé ; or, la zone d'engouement ne s'exprime pas toujours par du souffle ou des râles. Il faut pour cela certaines conditions non encore déterminées et qui n'existent pas toujours.

Il convient d'insister sur ces données, car elles remettent en question la pathogénie classique du souffle tubaire.

Cette pathogénie classique, on le sait, date des expériences de Chauveau et de Bondet qui étudièrent, en 1862, le mode de production des souffles pulmonaires et arrivèrent aux conclusions suivantes :

Le souffle tubaire est le souffle laryngé transmis avec facilité à l'oreille qui ausculte par l'intermédiaire du tissu pulmonaire densifié.

Or, voici un cas remarquable cité récemment par M. Weill (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 3 mai 1921).

Il s'agissait d'un nourrisson de onze mois, entré le 21 mars 1921 à la clinique, sorti le 1^{er} avril, et qui a

présenté une pneumonie dont l'évolution a été classique : début rapide, température en plateau au-dessus de 39 degrés, défervescence au neuvième jour, troubles fonctionnels légers et état général bon.

Or, cet enfant a été ausculté tous les jours, de son entrée à sa sortie. L'examen a été pratiqué par de nombreux assistants, notamment le D^r Botelli de Milan et le D^r Péhu. Jamais le résultat n'a varié. On a toujours constaté un souffle étendu à la base gauche avec submatité au début. Or, la radioscopie pratiquée sept fois n'a révélé aucune opacité ; peut-être un léger flou le 22 mars, qui a disparu à partir du 23. Le souffle correspondait donc à une zone claire. Il a d'ailleurs persisté au départ de l'enfant malgré sa guérison complète.

Cette observation, extrêmement typique, illustre ce fait : à savoir que la lésion qui provoque l'opacité pulmonaire ne crée pas le souffle bronchique ; celui-ci se voit dans une zone radioscopique claire du tissu pulmonaire et correspond à des foyers pulmonaires invisibles parce qu'ils sont restés au stade d'engouement. Le plus souvent, les deux zones : celle du triangle muet et la zone claire soufflante sont contiguës, de sorte que c'est par l'auscultation localisée qu'on est obligé de les distinguer : cette méthode de dissociation peut soulever des objections.

Mais il n'en est pas de même dans l'observation que je viens de citer. Donc, sans méconnaître les résultats expérimentaux de Chauveau et Bondet sur le rôle du larynx et du tissu hépatisé, il y a lieu de mettre en évidence d'autres facteurs, tels que l'engouement, qui influent sur la production du souffle tubaire, et l'on peut conclure avec M. Weill :

« Qu'il faut, pour produire le souffle, autre chose
« que la simple propagation du bruit laryngo-tra-
« chéal. Il faut la pénétration de l'air. »

CHAPITRE V

CONDITIONS NÉCESSAIRES POUR CONCLURE A UNE PNEUMONIE CENTRALE

Dans le précédent chapitre nous avons vu que bien des conditions différentes pouvaient intervenir pour rendre muets des foyers pneumoniques périphériques. Une question se pose donc maintenant : Comment, en présence de signes fonctionnels et généraux faisant penser à une pneumonie, et sans qu'il existe des signes physiques apparents, pouvons-nous conclure suivant les cas à un foyer périphérique muet ou à une pneumonie centrale ?

Tout d'abord, il faut s'assurer que les signes physiques manquent bien réellement, car, malgré tout, les foyers vraiment muets sont rares et leur nombre décroîtra beaucoup si on fait un examen minutieux du thorax. Il faudra insister beaucoup, chez l'enfant, sur l'auscultation du creux axillaire qui n'est pas assez pratiquée par les médecins, et ainsi on découvrira bien des pneumonies périphériques qui auraient échappé sans un examen systématique de cette région.

Enfin, quand l'auscultation la plus soigneuse n'aura donné aucun signe physique, il faudra, pour

trancher entre l'une et l'autre hypothèse, se servir du moyen précieux de diagnostic que constituent les rayons X.

Il convient d'insister sur ces données importantes :

I^o NÉCESSITÉ D'UNE AUSCULTATION ATTENTIVE SURTOUT
AU NIVEAU DE L'AISELLE POUR DÉPISTER LES FAUX
FOYERS MUETS.

C'est M. le Professeur Mouriquand qui a insisté sur la valeur de la séméiologie axillaire dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires. On trouvera cette question détaillée dans la thèse de Pratsicas. Dans le *Lyon Médical*, 1921, M. Mouriquand l'a résumée ainsi pour les processus pneumoniques :

« Le thorax est une vaste surface d'exploration
« dont les différentes régions offrent à l'état patholo-
« gique une séméiologie particulière. Mais, à côté
« de certaines régions thoraciques que l'on explore
« d'habitude minutieusement (sommet, base, hile),
« il en est une qui n'a pas été suffisamment fouillée,
« qui est un peu méprisée : c'est l'aisselle dont
« l'examen minutieux est pourtant d'une importance
« capitale dans le diagnostic des différentes affec-
« tions pleuro-pulmonaires. A ce point de vue, il
« importe de distinguer de l'aisselle chirurgicale
« l'aisselle médicale que l'on peut pratiquement re-
« pérer sur le thorax de la façon suivante : deux
« lignes verticales tracées, l'une au niveau du rebord
« inféro-externe du grand pectoral, l'autre au niveau
« du bord externe du grand dorsal la délimitent en

« avant et en arrière. En hauteur l'aisselle médicale
« s'étend du fond du creux de l'aisselle jusqu'à une
« ligne horizontale passant, chez l'adulte, à trois
« travers de doigt au-dessous de la ligne mamelon-
« naire ; chez l'enfant, à deux travers de doigt envi-
« ron (dimension qui varie naturellement avec
« l'âge).

« Au-dessous de cette limite inférieure on trouve,
« à droite la matité hépatique, à gauche la sonorité
« tympanique de l'espace de Traube. La ligne mame-
« lonnaire établit la démarcation entre l'aisselle et
« la sous-aisselle. Enfin, la ligne axillaire moyenne
« permet de diviser l'ensemble de l'aisselle en quatre
« quadrants : deux quadrants supérieurs ou axillai-
« res, l'un en avant, l'autre en arrière de la ligne
« axillaire moyenne ; deux quadrants inférieurs ou
« sous-axillaires s'arrêtant aussi, l'antérieur à la ligne
« axillaire antérieure, le postérieur à la ligne axil-
« laire postérieure.

« L'exploration de l'aisselle ainsi comprise donne
« des renseignements de la plus haute importance
« dans la pneumonie infantile.

« En effet, dans un assez grand nombre de cas de
« pneumonie infantile, c'est au niveau de l'aisselle
« que l'on trouve l'explication de l'élévation thermi-
« que aux environs de 40 degrés et de la toux que
« présente le petit malade. Dans les autres régions
« de la poitrine, l'examen ne décèle souvent rien,
« si ce n'est le défaut d'expansion de la région sous-
« claviculaire (signe de Weill) que nous tenons pour
« un signe excellent et très précoc. Dans l'aisselle,

« par contre, on a du souffle et des râles fins, plus
« rarement de la matité. A l'écran radioscopique, on
« note le triangle pneumonique à base axillaire et
« dont le sommet s'enfonce vers le hile.

« La lésion pneumonique vraie ne gagne pas
« l'extrême sommet ; la pneumonie dite du sommet
« est en réalité une pneumonie sous-apicale. La pré-
« sence de symptômes nets à l'extrême sommet doit
« faire rechercher soit la bacillose, soit un processus
« d'hépatisation grise ou de broncho-pneumonie.

« Le triangle pneumonique à base axillaire et à
« sommet hilaire n'appartient pas exclusivement à
« la pneumonie infantile. Il se voit dans la pneumo-
« nie du sommet ou de la région moyenne chez
« l'adulte. Mais on a moins souvent l'occasion de
« l'observer chez celui-ci, car la pneumonie de
« l'adulte, incomparablement plus grave que celle
« de l'enfant, ne permet pas habituellement les in-
« vestigations radioscopiques. »

Ces divers faits montrent bien l'importance considérable de la séméiologie du creux axillaire dans la recherche des processus pneumoniques.

On n'oubliera pas non plus, et c'est un point sur lequel M. le Professeur Mouriquand insiste beaucoup, de pratiquer la percussion trop délaissée, elle aussi. Elle peut montrer des modifications nettes de la densité pulmonaire bien avant que la lésion se soit manifestée à l'auscultation.

2° NÉCESSITÉ DE LA RADIOGRAPHIE POUR COMPLÉTER
LES DONNÉES CLINIQUES.

Si une auscultation attentive ne nous a rien donné, nous devons alors demander des renseignements à la radiographie. Toutes les fois qu'on le pourra, il sera très utile de faire plusieurs examens successifs et rapprochés du même malade pour suivre l'évolution du foyer pneumonique.

Ce mode d'exploration est décisif.

Toutefois, la radio pourra être mise en défaut, car certaines pneumonies ne parviennent pas au stade d'hépatisation. Or, c'est la fibrine, corps riche en sels de calcium, qui produit l'image pneumonique en arrêtant les rayons. Comme au stade d'engouement, l'exsudat alvéolaire contient très peu de fibrine, il en résulte qu'on n'a pas dans ce cas d'ombre radiologique, alors qu'au contraire on peut avoir des signes physiques nets, ce qui prouve une fois de plus le rôle du tissu engoué dans la production des signes physiques.

CONCLUSIONS

I. — L'existence des pneumonies centrales, admise par les anciens auteurs, est actuellement très contestée. Toutefois, quelques faits récents et bien observés au double point de vue radiologique et clinique viennent de montrer chez l'enfant et chez l'adulte l'existence de ces hépatisations rares. *Il ne s'agit cependant pas, en général, de pneumonies qui restent centrales pendant toute leur évolution, mais de foyers d'hépatisation primitivement centraux, hilaires, et qui ont envahi par la suite la périphérie, présentant ainsi à la fin de leur évolution l'aspect classique habituel.*

II. — La plupart des observations de pneumonie centrale se rapportent à des cas de pneumonie grippale, mais, ces cas ne peuvent être assimilés nettement à la pneumonie franche, car l'agent pathogène n'est pas ordinairement le pneumocoque, tout au moins le pneumocoque seul. Il est possible que la grippe soit due à un virus filtrant. Il faut faire jouer un grand rôle dans les complications de la grippe à diverses associations microbiennes. Enfin, la grande contagiosité des pneumonies grippales, leur gravité

exceptionnelle les opposent aux caractères de la pneumonie franche. Il s'agit de deux affections différentes.

III. — Les cas de pneumonie franche centrale sont-ils en faveur de l'origine aérienne de la pneumonie ? Les constatations expérimentales, cliniques, anatomo-pathologiques, apportent sur cette question des éléments contradictoires.

Nous pensons que, si la grande majorité des pneumonies est d'origine sanguine, *il est possible* que l'infection aérienne doive être retenue dans quelques cas, notamment dans les cas de pneumonie centrale.

IV. — En s'appuyant sur la clinique pure, on est porté à exagérer beaucoup la fréquence de la pneumonie centrale. L'équation : pneumonie à signes physiques silencieux = pneumonie centrale est fausse. Fréquentes sont les pneumonies périphériques qui se manifestent pendant plusieurs jours, seulement par des signes généraux et fonctionnels ; c'est tardivement que le souffle et les râles apparaissent ; parfois même la radioscopie, seule, décèle le foyer cortical pneumonique. Suivant les cas, on explique ces foyers muets périphériques par leur faible étendue, leur faible profondeur, la réaction périphérique d'emphysème compensateur, l'immobilisation du sommet où ces pneumonies muettes se localisent surtout, la position haute du foyer en regard de l'articulation scapulo-humérale, région inauscultable. Dans certains cas enfin, le foyer hépatisé est silencieux, malgré

qu'il soit suffisamment étendu et en rapport avec les bronches : ces cas remettent en question la pathogénie du souffle tubaire. Sans méconnaître le rôle du larynx et du tissu hépatisé, nous admettrons avec MM. Weill et Mouriquand qu'il faut tenir compte d'autres facteurs tels que l'engouement, et que la pénétration de l'air dans le poumon semble nécessaire pour produire le souffle.

V. — Pour conclure à une pneumonie centrale, il faut :

1° S'assurer que les signes physiques manquent bien réellement. On fera notamment, et surtout chez l'enfant, une auscultation attentive de l'aisselle. Cet examen capital est trop peu pratiqué. On n'oubliera pas également la percussion.

2° Quand ces procédés d'exploration n'auront rien donné, on demandera alors des renseignements à la radioscopie pour trancher le diagnostic entre foyer muet et pneumonie centrale.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

G. MOURIQUAND

LE DOYEN,

J. LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 mai 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

J. CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE, Les défaillances de l'auscultation pulmonaire (*Presse médicale*, 11 mars 1921).
- ANSPERGER, *Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane und ihre Ergebnisse für Physiologie und Pathologie*, Leipzig, 1909.
- BLANC-PERDUCET, *Pneumonie infantile et radiologie*, thèse de Lyon, 1918-1919.
- BONDET et CHAUVÉAU, Contribution à l'étude des bruits respiratoires (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, mars 1877).
- BUDIN, *L'examen radioscopique au cours de la pneumonie chez l'adulte*, thèse de Lyon, 1922.
- CÉCIL et BLACKE, *Journal of experimental médecine*, 1920, Studies on experimental pneumonia.
- FREEMAN, Pneumonia in infancy and childhood without physical signs (*Archives of Pediatrics*, janvier 1920).
- GARDÈRE, *Soc. de méd. de Lyon*, 22 février 1921.
- GILBERT et THOINOT, *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*.
- GUILLAUME, *Contribution à l'étude clinique et radiologique de la pneumonie du sommet chez l'adulte*, thèse de Paris, 1910.
- JACKSH et ROTKÝ, *Die Pneumonie in Röntgenbilde*, Hambourg, 1909.
- HARKAVY and SELBY, Influenza pneumonia from a clinical and X Ray. study (*The Americ. Journ. of Röntg.*, février et mai 1920).

- HONEIG, Influenza and bronchopneumonia (*The Améric. Journ. of Röntg*, mai 1919).
- JOLTRAIN, *Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies*, thèse de Paris 1910.
- LECOQ, *De l'examen radioscopique dans la pneumonie franche aiguë de l'enfant*, thèse de Paris, 1900.
- P.-L. MARIE, L'origine de la pneumonie et la pneumonie expérimentale (*Presse médicale*, 27 août 1921).
- MÉNÉTRIÉ et STÉVENIN, Article « Pneumonie », *Nouveau traité de médecine* Roger, VIDAL, TEISSIER (1920). Article « Grippe », même traité (1921).
- MOURIQUAND, Valeur de la séméiologie axillaire dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires (*Lyon médical*, 1921, n° 10).
- Pneumonies centrales à évolution centrifuge ; triangle axillaire terminal (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 14 novembre 1922).
- PAISSEAU et ISER SALOMON, Aspects radiologiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippales (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1921, n° 5).
- PRATSICAS, *Recherches cliniques sur quelques points de séméiologie médicale du creux axillaire*, thèse Lyon, 1916.
- RIEDER, *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1906.
- ROUBIER et COSTE, Pneumonie centrifuge (*Soc. de méd. de Lyon*, 22 février 1921).
- RUSKA, L'examen radiologique dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire de l'enfant, et, en particulier, dans la pneumonie (*Pédiatrie pratique*, 1921, n° 6).
- SELBY, Hémorragia pneumonitis (*The Améric. Journ. of Röntg*, mai 1921).
- TADASHI SUZUKI, La pneumonie grippale des nourrissons (*Archives de médecine des enfants*, avril et mai 1922).
- TRIPPIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1904.
- *Etudes anatomo-cliniques*, 1909.
- VOISIN, *Paris médical*, 1913, n° 37, p. 258.
- WEILL, Hépatisation et souffle dans la pneumonie du nourrisson (*Soc. de méd. des Hôp. de Lyon*, 3 mai 1921).
- WEILL, CLUZET, MOURIQUAND, DUFOURT, Pneumonie expérimentale du chien et radiologie (*Lyon médical*, 1914).

WEILL et MOURIQUAND, les foyers d'hépatisation pneumoniques silencieux et la radioscopie. Localisations pulmonaires de la pneumonie sans images radioscopiques (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1913).

— Le triangle d'hépatisation pneumonique (*Presse médicale*, 16 juillet 1910).

WILLIAMS, Some of the médical uses of the Roentgen rays (*British médical Journal*, 16 avril 1898).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE.	9
CHAPITRE PREMIER. — Etudes cliniques et radiologiques sur les pneumonies centrales	17
CHAPITRE II. — Critique des cas de pneumonie centrale grippale	32
CHAPITRE III. — Les pneumonies centrales franches consi- dérées des points de vue expérimental anatomique, anatomo-pathologique, clinique	38
CHAPITRE IV. — Pneumonies centrales et foyers muets. .	50
CHAPITRE V. — Conditions nécessaires pour conclure à une pneumonie centrale	56
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE.	65

